FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° 45

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 23 Novembre 1904, à 1 heure

PAR

Pol NESPOULOUS

INFLUENCE EXERCÉE PAR L'HABITAT

SUR LA

COMPOSITION DES DENTS ET SUR LEURS MALADIES

PRÉSIDENT : **M. A. GAUTIER**, Professeur.

JUGES : **MM. POUCHET**, **BLANCHARD** Professeurs. — **DESGREZ**, Agrégé.

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 12
(Anciennement 36, rue Serpente)

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TILLAUX. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY.	DESGREZ.	LEGUEU.	RICHAUD.
BALTHAZARD.	DUPRE.	LEPAGE.	RIEFFEL, chef des trav. anat.
BRANCA.	FAURE.	MACAIGNE.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GOSSET.	MAILLARD.	THIROLOIX.
BRINDEAU.	GOUGET.	MARION.	VAQUEZ.
BROCA (André.)	GUIART.	MAUCLAIRE.	WALLICH.
CARNOT.	JEANSELME.	MERY.	
CUNEO.	LABBE.	MORESTIN.	
DEMELIN.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
	LAUNOIS.	PROUST.	
	LEGRY.	RENON.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR CAMEPNON

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

A LA MÉMOIRE

DE MONSIEUR LE DOCTEUR GINGEOT

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

MONSIEUR LE DOCTEUR CUFFER

MÉDECIN DE L'HOPITAL NECKER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉBILEAU

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POZZI

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL BROCA

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYON

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL NECKER

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

PROFESSEUR A LA CLINIQUE BAUDELOCQUE

Hommage de respect et de reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RICHAUD

PHARMACIEN EN CHEF A L'HOSPICE D'IVRY

Témoignage de reconnaissance pour les excellents conseils et l'aide qu'il nous a prodigués en vue de ce travail.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARMAND GAUTIER

MEMBRE DE L'INSTITUT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PROFESSEUR DE CHIMIE A LA FACULTÉ DE PARIS

CHAPITRE PREMIER

Historiquement, la carie des dents, considérée avant toute étude histologique comme semblable à la carie des os, c'est-à-dire comme constituée par une perte de substance due à la désorganisation intime de l'organe, à une nécrose de cause interne et mal définie, a apparu, depuis les premières études microscopiques, d'abord comme un phénomène de cause purement chimique, une dissolution des sels calcaires par les acides de la salive ; ensuite comme une altération organique, compliquée de réactions vitales propres à la dent et pouvant dans certains cas aboutir à l'arrêt temporaire ou définitif du processus morbide. Enfin les premières découvertes de Pasteur firent penser à une attaque directe de la dent par les microbes ou leurs sécrétions.

Les travaux actuels ont repris ces premières hypothèses si irréductibles en apparence pour en faire les trois stades d'une même affection. Pour qu'il y ait carie une seule cause ne suffit pas ; il faut qu'il y ait, comme pour la production de toute maladie infectieuse, des causes prédisposantes générales préparant l'organe au processus morbide par un état de dénutrition qui ici se traduit par une déminéralisation et une résistance

amoindrie ; ensuite il faut des causes locales, comme l'érosion des enveloppes défensives naturelles de la dent : la cuticule de l'émail et l'émail ; enfin action préalable des acides ramollissant les tissus, puis pénétration de la substance dentaire par les microbes et destruction par ces deux facteurs associés.

Ici donc, en raison de la nature si spéciale de l'organe attaqué, il intervient, au début, une action chimique préparante et nécessaire des acides contenus dans la salive et de ceux apportés dans les aliments ou formés par leur décomposition dans la cavité buccale ; et, pendant la maladie, un mode de défense spécial de la dent : sa densité et sa teneur en sels calcaires, peut-être même une réparation plus active pouvant aboutir à la guérison.

Mis, par les circonstances, à même d'observer dans l'Aveyron, notre pays natal, deux populations rurales voisines et vivant dans des conditions sociales identiques ; mais sur des sols de nature différente et très inégalement éprouvées au point de vue de la fréquence et de la gravité de la carie dentaire, nous avons été amené à rechercher dans la composition chimique des dents de ces deux populations la cause de cette dissemblance si marquée.

Avant d'aborder l'étude de ce point particulier, nous examinerons dans cet essai les conditions qui favorisent en général la production de la carie dentaire ; comment elle débute, quelles sont ses lésions caractéristiques, et comment elle se propage et évolue ; nous rechercherons ensuite comment la dent peut se préserver de la carie par la nature et la perfection de ses tissus et comment

toutes leurs altérations se traduisent par une plus grande fréquence des lésions ; comment enfin la même perfection de structure atténue le processus morbide lorsqu'il est déclaré et peut favoriser la guérison, et nous serons ainsi conduits à considérer la calcification des dents comme un de leurs plus sérieux modes de lutte, leur densité et leur teneur en sels calcaires comme la mesure de cette résistance traduisant leur « coefficient de vitalité. »

Enfin nous rechercherons si, pour l'exemple placé sous nos yeux des deux populations voisines aux caractères et aux conditions de vie identiques, mais fixées sur des sols de nature dissemblables, l'un calcaire, l'autre uniquement schisteux, et présentant une notable différence dans la fréquence des caries, on peut retrouver dans l'analyse chimique une différence de composition et de minéralisation donnant un nouvel argument en faveur de la thèse de la défense des dents par les qualités internes de leurs tissus.

CHAPITRE II

Conditions prédisposantes de la carie dentaire.

L'étude des conditions qui favorisent la production de la carie nous permettra de vérifier ensuite dans quelles limites on peut attribuer à la composition chimique des dents, si ses modifications correspondent à la fréquence des caries, un rôle de défense et de lutte contre ses propres maladies. C'est donc le terrain et ses modifications qu'il convient d'examiner et l'on doit considérer d'abord les conditions prédisposantes générales, les conditions prédisposantes locales ; enfin, les causes directes efficientes. Les deux premières seront l'étude du terrain, la dernière celle du milieu.

I. — Causes prédisposantes générales

a) *Age.* — En 1867, une statistique de Magitot portant sur 10000 cas de carie dentaire lui permettait de déterminer les conditions de la fréquence de la carie suivant les âges.

Pour la première dentition, la carie peut être observée

pendant la quatrième année, souvent dès la troisième ; sa fréquence augmente ensuite régulièrement jusqu'à la douzième, époque de la chute des dernières dents de lait, où souvent il ne tombe même que des débris méconnaissables de dents.

Pour la deuxième dentition, cette progression existe ; mais avec des modifications que nous devons examiner pour chaque dent en particulier.

Les *incisives centrales* commencent dès la huitième année à subir les ravages de la carie ; celle-ci croît rapidement et régulièrement jusqu'à la vingtième année : elle reste stationnaire de vingt à trente ans pour l'incisive supérieure. A cette époque, l'incisive inférieure commence à se gâter à son tour et la fréquence de la carie s'accroît dès lors parallèlement pour les deux dents et atteint son maximum à cinquante ans ; à partir de ce moment, elle décroît jusqu'à soixante-dix ans.

Les caries des *incisives latérales* présentent une marche semblable ; il y a un même retard pour la carie de l'incisive inférieure, un même accroissement parallèle ensuite ; mais le maximum de fréquence se produit dix ans plus tôt, à quarante ans.

Pour les *canines*, les âges de fréquence maxima correspondent à cinquante ans pour les deux dents.

Les *premières bicuspides* atteignent leur maximum à quarante ans.

Les *secondes bicuspides* subissent une marche progressive de la carie qui est à son maximum, à quarante ans pour la dent supérieure et cinquante ans pour celle inférieure.

Les *premières molaires* se distinguent par une marche particulière de la carie ; la croissance en est rapide entre six et douze ans ; il existe ensuite une décroissance de douze à quarante ans, enfin une recrudescence qui porte leur maximum de fréquence à cinquante ans.

Les *secondes grosses molaires* donnent leur maximum à cinquante ans.

Enfin les dents de sagesse, à carie rare jusqu'à trente ans, ont également leur maximum à cinquante ans.

En résumé, la carie suit une marche régulièrement ascendante : cette progression cesse seulement à leur chute pour les dents de lait ; vers cinquante ans pour les dents permanentes ; les premières grosses molaires sont bien plus fréquemment gâtées à douze et cinquante ans ; ces deux sommets sont séparés par un minimum à quarante ans.

b) Côté. — Le côté droit donne un nombre légèrement plus faible que le côté gauche.

c) Sexe. — Une prédisposition s'accuse au détriment de la femme dans la proportion de 3 à 2.

d) Constitution. — La constitution étant « l'ensemble des conditions organiques propres à un individu, et qui détermine le mode le plus général de la santé » (*Dechambre*), on ne peut en rechercher l'influence à l'état sain ; ces conditions de santé ne sont peut-être pas exactement déterminées suivant chaque tempérament et on ne peut constater les modifications qu'ils impriment à la structure des dents.

Magitot affirme cependant que les dents des sujets sanguins et nerveux se gâtent moins que celles des lymphati-

ques ; mais aucun chiffre ne peut appuyer cette affirmation, les conditions physiques ou chimiques différentes, que ces divers tempéraments supposent, étant difficilement analysables et une classification irréprochable restant à peu près impossible.

Par contre, on peut suivre les variations de fréquence de la carie suivant les différents états physiologiques ou pathologiques.

La *croissance* qui correspond à la première enfance n'offre rien de particulier. Nous avons cependant vu au sujet de l'influence de l'âge que la première dentition se carie vite, régulièrement et progressivement. De plus, la première molaire, dont l'évolution intra et extra folliculaire a lieu pendant cette période, marque par l'extrême fréquence de sa carie combien les troubles de la nutrition à l'époque de la croissance et les causes si fréquentes à cet âge d'altérations pathologiques du milieu buccal, retentissent sur sa structure et sa résistance.

On peut retrouver dans le nombre des caries de la deuxième dentition qui s'accroît, entre le moment de l'apparition des dents permanentes jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans, plus rapidement que pendant l'âge adulte, une nouvelle marque de l'influence de la croissance et de ses irrégularités sur la résistance des dents.

Chez la femme, la *grossesse et l'allaitement* favorisent la production des caries et aggravent celles qui ont déjà débuté.

Enfin toutes les *diathèses*, par leur action sur la nutrition générale, retentissent également sur celle des dents et sur le nombre de leurs caries. Le diabète est souvent

marqué par la perte d'un grand nombre de dents et sa coïncidence avec la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Les *maladies infectieuses* laissent également leurs traces sur la denture. La fièvre typhoïde imprime toujours chez les malades dont les dents n'ont pas été quotidiennement soignées, des érosions profondes de l'émail en nombre variable, de la forme de points ou de petits croissants réguliers de trois à quatre millimètres de longueur qui forment sur la dentine des petites taches colorées en brun ou en teinte noirâtre. Ces lésions, qui affectent de préférence les incisives, les canines et les prémolaires, peuvent être attribuées à une action directe de la salive et des fermentations buccales plus acides pendant le cours de la dothiénentérie ; peut-être faudrait-il y voir une trace de l'élimination des toxines du bacille d'Eberth par la salive. Quoi qu'il en soit, les dents doublement affaiblies par le retentissement de la nutrition générale et par la création de cette porte d'entrée subissent pendant et après la fièvre typhoïde des caries plus graves et plus nombreuses.

En résumé, tout trouble de nutrition tant soit peu grave, toute diathèse sévère se traduisent par une augmentation de la fréquence et de la rapidité d'évolution de la carie.

e) *Hérédité.* — L'influence de la race sur la carie est indéniable. Broca a pu la suivre sur les races préhistoriques et primitives. Magitot en a noté les règles fixes ; après lui, Galippe a pu vérifier ces mêmes affirmations. La carie, rare chez les animaux sauvages, affecte les pri-

mates d'une manière déjà sensible. Certains peuples sauvages jouissent d'une immunité qui diminue à mesure que l'on s'avance en civilisation, soit dans les temps, soit dans les différents pays.

La mâchoire, découverte par Boucher de Perthes en 1861, dans le diluvium près d'Abbeville, portait une dent profondément cariée ; les dents des crânes de la période du renne et de l'ours des cavernes sont atteintes dans la proportion de douze pour mille.

Les squelettes des momies ont fourni une proportion notablement plus forte.

Les collections du Muséum ne donnent aucune carie pour les populations de l'Australie, de Madagascar, de la Nouvelle-Calédonie, de Java et de la Malaisie et pour les peuples indigènes de l'Amérique, dans le Mexique, le Pérou, la Patagonie.

Actuellement, les races nègre et arabe sont peu vulnérables ; les races mongoliques tiennent le milieu, enfin celles de l'Europe fournissent, avec les peuples nouveaux de l'Amérique, le maximum de lésions.

En France, Magitot a pu dresser une carte de la fréquence de la carie dentaire d'après les exemptions du service militaire de 1837 à 1849, pour les cas de mauvaise denture. La loi française exigeait pour ces exemptions la perte ou carie des incisives ou canines d'une mâchoire ou bien la perte ou carie d'un grand nombre des autres dents.

Ce travail qui crée trois séries de départements indique un minimum de 36 cas pour le Puy-de-Dôme, un maximum de 6760 pour la Dordogne ; ce qui donne le rapport

de 1 à 187. Les départements les moins affectés forment deux groupes comprenant une grande partie de la Bretagne et le Plateau Central avec un prolongement important suivant les deux rives du Rhône.

Les pays les plus atteints sont formés par la Champagne, le nord de la France, la Normandie, et les embouchures des fleuves, Seine, Loire, Garonne, Rhône; enfin le reste de la France forme des régions intermédiaires entre ces régions extrêmes.

Les travaux de Broca sur les races actuelles ont nettement déterminé en France les vestiges des deux races distinctes; la première occupant la Bretagne et le Plateau central est formée de l'élément celtique, race brachycéphale à stature petite, à cheveux noirs, à dentition robuste et résistante, chassée par les invasions successives, puis fixée et restée très reconnaissable dans la Bretagne et l'Auvergne actuelles; la seconde formée par les Belges ou Kymris, grands et blonds, dolichocéphales à dentition faible et défectueuse qui, suivant Amédée Thierry et d'autres historiens, a envahi notre sol du nord-est au sud-ouest, s'est fixée dans les vallées facilement accessibles et a repoussé les premiers occupants dans les régions montagneuses où leur type a pu garder de sa pureté.

L'hérédité et la race paraissent donc avoir une grande influence sur la production et la fréquence de la carie; on peut les considérer comme l'ensemble des caractères et des dispositions anatomiques nettement fixés dans une série de descendants et qui se transmettent de façon à reproduire avec régularité, soit une résistance particulière

et une perfection physique des organes dentaires, soit des tares habituelles et une résistance moins grande, cause permanente de carie.

II. — Causes prédisposantes locales.

A. *Imperfections de structure congénitales.* — Les dents dont la forme extérieure est parfaite, comme on peut les observer dans certaines familles ou dans certaines races et dont la régularité de formes correspond à une constitution anatomique interne irréprochable ne se carient jamais en l'absence d'une cause altérante continuelle et puissante. Il faut, par contre, remarquer que la fréquence de la carie augmente avec toute imperfection, visible extérieurement ou interne, si bien que certaines dents sont à peu près fatalement destinées à la carie, quelques soins que l'on prenne pour les en préserver.

Ces imperfections de structure, étudiées d'abord par Magitot, sont de deux sortes, superficielles et profondes.

Les lésions congénitales superficielles affectent l'émail.

a) Sillons de l'émail. On observe à la face triturante des molaires et dans les interstices des tubercules « de petits sillons noirâtres, contournés, irréguliers » dans lesquels on peut à peine introduire le plus fin stylet. Au microscope et en coupe, on aperçoit de petits culs-de-sac taillés dans la couche de l'émail et dont le fond se rapproche de la dentine et peut même la mettre à nu en atteignant ses premières couches. Les parois de la gouttière sont rugueuses et parsemées de prismes d'émail enchevêtrés, qui se consolident réciproquement. Quelquefois, ces sillons sont très courts

ou réduits à un simple point que l'on peut prendre à l'œil nu pour une carie qui commence.

b) Taches. — Sur la face externe de la première molaire inférieure, dans l'interstice des cuspides des petites molaires, à la face postérieure des incisives supérieures, on aperçoit parfois des taches irrégulières et formées soit par une dépression en cupule de l'émail dont l'épaisseur devient presque nulle, soit par une absence complète de ce tissu, qui laisse ainsi apparaître la dentine colorée en jaune ou brun foncé.

c) Les *érosions* sont une forme plus grave de lésion ; toujours communes à plusieurs dents et constituées par des sillons horizontaux qui courent et se prolongent le long des couronnes des dents ; parfois simples, et pouvant dans ce cas occuper jusqu'à la moitié de la couronne et former une gouttière évasée ; plus souvent doubles ou triples. Ces sillons affectent surtout les incisives supérieures et les premières molaires où ils sont plus marqués, ils diminuent et se perdent à mesure qu'on les suit vers la dent de sagesse. Sur leur trajet, l'émail fait défaut ; ses bords sont irréguliers et brisés, comme pour les érosions ; les prismes étant encore enchevêtrés sans ordre. La dentine présente des stries et des sillons noirâtres suivant les courbures de la couronne et qui marquent des rangées continues de globules de dentine séparant des espaces interglobulaires.

Les imperfections congénitales profondes correspondent presque toujours aux lésions superficielles ; elles sont marquées suivant leur degré de gravité par des stratifications irrégulières des couches de dentine, par

des agrandissements de diamètre des canalicules et enfin par des vacuoles au niveau des couches les plus superficielles qui donnent au tissu, vu au microscope, un aspect noirâtre pouvant former sous l'émail une couche superficielle.

B. *Imperfections de structure acquises.* — Parmi ces imperfections, il faut citer :

a). les fissures, qui sont des solutions de continuité linéaires affectant de préférence les incisives et les canines, plus ou moins parallèlement à leur grand axe; elles apparaissent sous forme de lignes sombres et très minces, comme les craquelures des vases en porcelaine et peuvent être attribuées à des refroidissements subits de la dent par les aliments.

b). les traumatismes causant soit des pertes de substance partielles sur les cuspides et les points les plus anguleux des dents; soit des brisures qui peuvent porter sur toute la couronne et laisser un moignon fixé à la racine.

c) l'usure physiologique des dents, qui résulte de leur fonctionnement même et progresse toute la vie en réduisant la hauteur de la couronne, fait disparaître peu à peu les dentelures des incisives et les tubercules des molaires. L'émail disparaît sur les surfaces triturantes, et l'influence de cette usure sur la carie dentaire est la même que celle de toutes les causes qui mettent la dentine à découvert : la carie est plus fréquente, malgré l'égalisation mécanique des surfaces et leur nettoyage continuel lors de la mastication.

d). l'usure pathologique; elle est ordinairement causée par les appareils prothétiques et affecte la forme des crochets métalliques en contact avec la dent et une profondeur variable suivant sa dureté et l'intensité des frottements.

e). Enfin *la résorption alvéolaire*; les ostéopériostites, le tartre sérique, mettent à nu ou exposent le cément et peuvent marquer une plus grande fréquence des caries habituellement rares qui affectent primitivement le collet ou les parties supérieures de la racine.

Les agents chimiques, lorsqu'ils sont acides, soit qu'on les absorbe directement, soit qu'ils se produisent par des fermentations buccales, sont un facteur puissant de carie et une cause de l'augmentation de sa fréquence.

D'après les expériences de Magitot, les acides lactique, butyrique, citrique, malique, le cidre, l'acide carbonique, les sucres par leurs produits de fermentation, les albumines par ceux de putréfaction, agissent également sur tous les tissus de la dent ; l'alun, l'acide oxalique et les oxalates acides dans les liqueurs acides désorganisent spécialement l'émail avec formation de sels de chaux insolubles ; l'acide acétique, l'acide tartrique, les tartrates acides dans les liqueurs acides donnent des sels solubles et attaquent de préférence l'ivoire.

La présence de ces agents est une cause de carie, elle la rend plus fréquente et on peut en constater l'action soit dans les régimes mal dirigés, comme lorsque les enfants absorbent continuellement des sucreries sans

que ces ingestions soient suivies de lavage de la bouche et des dents ; soit dans les divers états pathologiques qui ont pour conséquence une augmentation de l'acidité de la salive.

Les **causes efficientes** sont dues à la nature infectieuse de la carie. Lorsqu'une première solution de continuité est formée à la surface de l'émail, les agents parasitaires de la bouche peuvent entrer en contact avec la dentine, progresser et pulluler dans les canalicules, aider par leurs produits de sécrétion au ramollissement et à la résorption de la carie. Mais nous savons que cette flore buccale, surtout composée de *leptothrix*, du *bacterium termo*, du *staphylocoque doré*, d'un *bacille agissant sur les matières protéiques* et intervertissant le sucre, vit normalement, dans la bouche, à l'état de saprophyte. Malgré l'érosion des dents ils ne prennent un rôle actif qu'avec une modification de l'état de la dent ou du milieu buccal, causant à leur tour la formation d'acide lactique qui facilite la destruction des tissus. Leur entrée en scène semble donc dépendre de l'état général, de la constitution buccale sans lesquels leur virulence ne peut s'exalter et on peut ainsi ramener leur action, au point de vue de la genèse de la carie, à un rôle secondaire, dépendant d'une préparation où les autres causes de la carie ont un rôle prépondérant.

CHAPITRE III

La carie dentaire. Historique, début, marche et variétés, mode de terminaison.

Nous devons maintenant examiner comment la dent placée dans une des conditions prédisposantes générales, déjà lésée matériellement dans son enveloppe protectrice, commence à subir l'influence destructrice des acides et des microbes, par un processus pouvant aboutir à sa destruction totale ; comment enfin les modifications du milieu et son tissu même peuvent réagir pour aboutir à un arrêt de destruction, guérison temporaire ou définitive.

Historique

Parmi les premiers travaux sur la carie dentaire, on trouve en 1847, les recherches histologiques de Klencke et Ficinius ; ce dernier attribuait la carie dentaire à des petits infusoires qu'il nomma « denticola » ; ces organismes, vivant dans le mucus buccal, produisaient une sorte de putréfaction attaquant et détruisant successivement la cuticule de l'émail, l'émail et la dentine.

Il pensait que les leptothrix buccalis, décrits par Buhlmann, dérivaient de ces infusoires par juxtaposition. Mais cette théorie n'explique pas comment les sels calcaires, solubles seulement dans les acides, peuvent disparaître dans un processus de putréfaction qui suppose une réaction alcaline.

Klencke, en 1850, divise la carie de cause externe en 3 espèces.

1° La carie molle par putréfaction, de Ficinius.

2° Une carie molle produite par un organisme végétal le : « protococcus dentalis ».

3° La carie sèche, par action chimique des acides sans parasitisme.

Le protococcus dentalis n'a pas été décrit depuis.

En 1859, Tomes décrit exactement les lésions histologiques : altérations primitives de l'émail, porosité augmentant pendant la carie et modification des canalicules de la dentine. Les cellules cylindriques juxtaposées qui avaient par leur fusion, au moment de la calcification de la dent formé la substance de la dentine, prennent un aspect finement granuleux ; quelquefois, lorsque la destruction est rapide, les canalicules avec leurs fibrilles molles, découvertes par Tomes dans l'intérieur des canaux, se dilatent et montrent des contours mal limités.

Le processus pathologique suit les canalicules vers la pulpe ; formant ainsi un « cône de destruction » au pourtour duquel est une zone plus claire dans laquelle les canalicules contiennent des fibrilles dentaires séparées et calcifiées. Le tissu dentaire est hyperesthésié et

ces deux phénomènes sont pour Tomes deux modes de réaction de la dentine.

Neumann vérifie les travaux de Tomes et pense que l'oblitération des canalicules se fait par épaississement de leurs parois ; pour lui les fibrilles dentaires se divisent, augmentent de diamètre et complètent cette obturation qui forme la réaction spéciale de la dentine.

En 1872, Magitot publie son « Traité de la carie dentaire », dans lequel il donne aux acides contenus dans la salive ou mêlés à ce liquide, une action prépondérante dans la production de la carie, et décrit dans les canalicules une substance finement granuleuse ; sous l'influence de l'irritation la dentine produit une exsudation qui remplit les canalicules de dehors en dedans, les ferme et dépose même, dans la cavité de la pulpe, une couche de dentine nouvelle ; ainsi se forme autour du cône de la carie un cône de matière transparente : cône de défense au delà duquel la dentine déjà attaquée cesse de se détruire et qui arrête à son tour, par son tissu compact, la marche de la carie.

A la même époque, Leber et Rottenstein publient en Allemagne leurs travaux sur la carie, ils précisent les lésions décrites par Magitot ; leur travail tend à attribuer moins d'importance au rôle actif de la dent, sans le nier complètement.

Anatomie pathologique. — *Début de la carie.* Lorsqu'une dent va devenir cariée, on remarque sur le point où portera la perte de substance une altération primitive de la dentine caractérisée par une tache jau-

nâtre ou brune plus ou moins étendue, souvent plus foncée au centre qu'à la périphérie. Au même niveau, l'émail perd sa transparence, il s'amincit bientôt, devient plus friable et se ramollit en prenant une consistance crayeuse ou même celle d'une bouillie. Certains émaux résistent beaucoup plus longtemps et mieux que d'autres. Ce premier stade peut correspondre aux descriptions de la carie sèche. Mais, si les altérations continuent, l'émail s'effondre, une cavité carieuse est formée et la carie passe rapidement à la forme humide.

Déjà on avait pu observer à la superficie de l'émail carié un enduit adhérent formé de leptothrix qui tapisse le fond de la perte de substance. Au même moment, et avant l'effondrement de l'émail, la dentine subissait un travail préparatoire de la carie marqué par une coloration brunâtre ou bleuâtre et visible à travers la transparence de l'émail. Cette tache brune correspond à un commencement de décalcification. Dès que l'émail a cessé d'exister, on assiste aux modifications des canalicules et à la pénétration des leptothrix. Les couches plus superficielles de la cavité cariée contiennent des débris d'aliments, des masses granuleuses et des filaments de leptothrix formant une sorte de bouillie à réaction très acide.

Plus profondément on arrive sur des couches plus consistantes formées de petits fragments bruns de dentine cariée enveloppée encore de leptothrix ; dans les couches suivantes, les interstices séparant les morceaux de dentine diminuent de grandeur, laissant de moindres intervalles ; les parasites deviennent plus rares ou disparaissent. Cependant, ils forment des traînées avancées le long

des canalicules. Ceux-ci ont déjà commencé à se modifier pendant la destruction de l'émail, ils s'élargissent peu à peu et leur calibre se remplit d'une matière finement granuleuse ; les parois s'épaississent plus ou moins fortement par le dépôt d'une substance jaunâtre et brillante. Le contenu des canalicules est formé de bâtonnets et de fibrilles qui se séparent les uns des autres en laissant entre eux de petits espaces donnant à la coupe longitudinale l'aspect de petites stries ; ils se colorent en rouge par le carmin ; mais des images analogues, quoique de diamètre moindre et rebelles à l'action du carmin, dépendent de dépôts de sels calcaires dans les canalicules. Le contenu des canalicules dépasse souvent leur extrémité et forme des proéminences de granulations brillantes ou de gouttelettes visqueuses. Ces formations intra canaliculaires se dissolvent sous l'action des acides ; elles sont considérées par Tomes et Magitot comme une défense active de la dent tendant à oblitérer les canalicules. De temps en temps, les masses de leptothrix contenues dans les canaux sont également imprégnées de sels calcaires ; mais bien plus souvent, on rencontre ces dépôts dans les canaux non dilatés des couches profondes de la dentine altérée par la carie. On rencontre enfin ces petites granulations calcaires, dans les espaces interglobulaires de la dentine. Ces dépôts calcaires forment en arrière du cône de destruction de la carie et à une certaine profondeur de la surface, une production d'abord irrégulière au début de l'affection ; ensuite un nouveau cône complet. Celui-ci est séparé du cône de destruction

par une zône plus transparente dans laquelle la dentine est fortement décalcifiée.

Dans le travail de la carie, une partie des sels calcaires se dissout toujours ; ces sels s'avancent par diffusion vers la partie libre des canalicules et contiennent surtout du phosphate de chaux en dissolution acide; s'ils rencontrent à la surface de la carie un liquide alcalin ou neutre, ils se précipitent en formant le dépôt que l'on peut observer à l'extrémité des fibrilles où l'on voit aussi parfois des gouttelettes visqueuses et brillantes. Tomes pense que cette réaction est due aux parties saines environnantes. Pour Magitot ces dépôts calcaires proviennent de la partie pulpeuse excitée par voisinage ; celle-ci donne lieu à une exsudation calcaire qui remplit de dehors en dedans la partie externe des canaux, leur partie interne et peut même tapisser la cavité de la pulpe d'une couche nouvelle de dentine. Si par suite de la grande rapidité de la carie ce travail de réparation ne peut avoir lieu, l'épaississement des fibrilles canaliculaires, leur division sous l'influence de l'irritation pathologique marque encore la défense active de la dent contre les éléments de destruction.

Quelquefois enfin, on trouve ces réactions de la dentine au début de la carie de l'émail, quand les micro-organismes n'ont pas encore pénétré dans les canalicules et que l'on ne peut observer qu'un aspect brunâtre. A ce moment, la consistance de la dentine n'est sensiblement diminuée que dans le voisinage de l'émail, à la surface et seulement sur une couche très mince ; la dureté s'accroît rapidement en descendant vers les parties pro-

fondes. Les canaux ont encore un diamètre normal ; les cellules primitives, qui plus tard montreront leur forme cylindrique et juxtaposée, n'ont pas subi de modification les différenciant de la masse de la dentine ; il n'y a pas de différence notable dans la structure de la dentine où on ne peut constater que la perte des sels calcaires et la décomposition des substances organiques. Des dépôts calcaires peuvent alors se former dans les canalicules, avant que la constatation de la présence des micro-organismes soit possible, et marquer ainsi, avant l'infection directe elle-même, un premier stade de défense de la dentine.

Variétés de caries

Telles paraissent être les lésions anatomiques qui marquent la carie des dents ; nous considérerons maintenant les formes et la marche de cette maladie.

Les différentes variétés de début se distinguent par la forme de la carie ; certaines se propagent en surface, les autres gagnent en profondeur. Mais ces deux formes n'ont aucune différence de nature et peuvent être expliquées par les altérations plus ou moins étendues ou plus ou moins profondes qui existent au début dans l'émail.

La *carie sèche* est celle dans laquelle la surface reste lisse et libre de tout produit de destruction ; l'émail et la dentine se transforment, mécaniquement, en une masse dure et pulvérulente, tandis que la carie molle ou fibrillaire a une consistance cartilagineuse et paraît constituée par une substance de fibrilles dues à la forte dilatation des canaux. Si les micro-organismes n'interviennent pas,

la marche ne cesse d'être lente, peut même rester stationnaire pendant que la dentine prend une forte coloration noirâtre.

Si, au contraire, la carie doit devenir bientôt *fibrillaire* et faire de rapides progrès, le stade de carie sèche peut être très court ou n'être pas du tout observé ; la coloration brunâtre est à peine perceptible ; les tissus de la dent se transforment rapidement en une masse pulpeuse, molle et blanchâtre qui s'élimine sans cesse et tapisse l'intérieur de la cavité qui s'agrandit et aboutit vite à la destruction totale de la dent.

La *carie du collet* revêt une forme particulière en ce qu'elle donne lieu à la production d'une gouttière parallèle à la bordure de la gencive, et que cette gouttière se prolonge habituellement sur les dents voisines. Elle attaque presque toujours et simultanément les dents de devant et plus souvent à la mâchoire inférieure ; elle se continue fréquemment sur les dents canines et quelquefois sur les premières molaires. Dans ces cas, les incisives, puis les canines sont le plus fortement attaquées. Le sillon continu ainsi formé, a la forme d'une gouttière parfaitement polie, blanche ou brunâtre. Une coupe longitudinale de cette carie montre un cône de carie avec des altérations de très faible profondeur ; un ivoire de consistance presque normale.

L'émail s'arrête tantôt brusquement, comme s'il avait été tranché par une section mécanique, tantôt se termine par une petite zone cariée.

Sur la surface intérieure de la cavité pulpeuse, au niveau de la pointe du cône de carie, on trouve une sail-

lie de dentine nouvellement formée et obturant une partie de la pulpe.

Cette variété est, en résumé, une forme sèche de carie à évolution extrêmement lente. Le poli de la surface s'explique par le nettoyage continu et mécanique de la lèvre ou même de la langue. Elle peut aboutir à un arrêt complet ou atteindre le canal pulpaire qu'elle met à nu ; la carie augmente alors de rapidité ; souvent, sous l'influence de la mastication, la dent se casse à ce niveau.

La *carie stationnaire* peut surtout être observée dans les caries des molaires à émail défectueux ; dans ces cas, une grande partie de l'émail peut être atteinte dès le début ; il est rapidement détruit ; le ramollissement de la dentine, la présence des micro-organismes ne s'observent qu'à une faible profondeur ; ces couches superficielles sont éliminées rapidement après la destruction de l'émail, l'usure physiologique de la dent donne vite lieu à une surface polie, résistante, infiltrée des sels calcaires déposés par la dentine en arrière de la zone de destruction et colorée en brun. Le frottement empêche le séjour des aliments ; la carie est arrêtée et peut ne pas reprendre, les anfractuosités primitives qui l'avaient provoquée ayant disparu.

Terminaison de la carie. — Enfin si la carie suit sa marche progressive, il se forme des cavités plus ou moins arrondies qui communiquent avec l'extérieur par une perte de substance plus ou moins grande de l'émail. La progression de la désorganisation s'accentuant,

la cavité pulpeuse est atteinte ; sous l'influence de l'irritation, il se produit des poussées successives d'inflammations qui aboutissent à la destruction de la pulpe.

Ce phénomène est d'habitude le signal d'une accélération dans la marche de la carie : en effet, la cavité a une surface de plus en plus grande et toute défense active a cessé, la dent ne possédant plus d'organe de nutrition.

La carie continue à étendre ses lésions ; les parois de la couronne sont réduites à leur enveloppe d'émail doublée d'une mince couche de dentine en voie de désorganisation ; elles se rompent et la dent est réduite à sa racine.

Dès lors, dans la plupart des cas, la marche de la carie semble se ralentir, soit que le frottement nettoie plus fréquemment la surface malade, soit, surtout, que la direction des canaux, parallèles dans la racine à cette surface, favorise moins la pénétration des germes.

Enfin, la racine elle-même peut être complètement détruite, expulsée par une alvéolopériostite, ou tolérée par la gencive.

Chapitre IV

Influence de la composition chimique des dents sur les causes de la carie.

Nous avons énuméré les conditions favorisant la carie, ensuite nous avons décrit son apparition, son mode d'évolution, ses différentes terminaisons. Nous devons maintenant suivre dans ces états divers l'influence de la constitution de la dent, et étudier la part que sa structure et son activité spéciale peuvent prendre à sa défense et à sa guérison.

On pourrait pour ces considérations prendre la dent en elle-même, envisagée seulement dans sa structure ; ce serait étudier les conditions anatomiques qui préservent la dent ; ces dispositions existent, mais elles ne suffisent pas à rendre compte de tous les phénomènes, à expliquer par exemple pourquoi telle dent, restant dans un milieu dont on peut constater l'identité, résiste à tel âge et se carie rapidement à une autre époque de la vie. Il faut donc penser que la matière de la dent est vivante: ses organes, sa pulpe, les canalicules dentaires avec leurs fibrilles qui sont des prolongements de cellules vivantes et qui parcourent la dentine en

s'anastomosant, le ciment qui entoure même les cylindres de l'émail et qui subit des modifications de couleur donnent les raisons anatomiques de cette vitalité.

Le « coefficient de résistance des dents » (Galippe). — Dans ses études sur la constitution chimique des dents, Galippe a pu vérifier que leur densité varie suivant les âges et donner ainsi une vérification rigoureuse à cette affirmation.

Il a pu suivre les variations de cette densité avec celles imprimées à l'état général sous l'influence des maladies et des modifications de la nutrition et constater qu'un abaissement de la densité marquait une diminution des éléments minéraux par rapport aux matières organiques, une diminution aussi de sa résistance. Coefficient de résistance et densité évoluent donc dans le même sens; les dents persistent d'autant plus longtemps et résistent d'autant mieux qu'elles sont plus denses. Nous possédons ainsi un élément physique d'appréciation de leur vitalité, nous pouvons en suivre les variations et vérifier si l'augmentation de fréquence des caries suit la diminution des propriétés vitales des dents; constater enfin comment cette densité même correspond, en même temps qu'à une vitalité plus grande, à des conditions anatomiques plus heureuses.

Parmi les conditions générales favorisant la carie, nous avons vu que l'âge agissait d'autant plus que le sujet était plus jeune; la première dentition se carie progressivement et sans arrêt; la seconde progresse jusqu'à cinquante ans, s'abaisse au delà. L'étude de la densité

des dents aux différents âges explique la marche croissante de leurs maladies ; Galippe a en effet constaté que les dents de lait ont une densité faible ; à mesure qu'elles avancent en âge, elles se décalcifient; leur racine se résorbe presque complètement; à leur chute, les dents saines sont réduites à un chapeau d'émail doublé d'un croissant de dentine. Quant aux dents permanentes, nous savons que leur densité va croissant avec l'âge ; dans le cours de la vie, l'apport de sels calcaires se continue ; tour à tour, les vacuoles périphériques de la dentine, les canalicules, le fond de la pulpe, puis la pulpe entière se calcifient et la fin de ce travail correspond sensiblement au moment où le nombre des caries cesse d'augmenter ; de plus, on voit que la courbe qui marque cette augmentation monte rapidement jusqu'à vingt-cinq ans ; ensuite s'infléchit peu à peu pour monter de plus en plus faiblement à mesure qu'elle s'approche du sommet : ce fait n'indique-t-il pas une difficulté de plus en plus grande que la carie a pour se produire jusqu'au moment où sa fréquence commence à décroître?

Les *premières grosses molaires* dont la courbe montre une ascension rapide de six à douze ans, pour redescendre de douze à quarante, remonter de quarante à cinquante et s'abaisser ensuite définitivement, présentent seules une anomalie.

Le premier maximum s'explique bien par ce fait que de six à douze ans, la dent, dont la préparation intra folliculaire a déjà été souvent menacée par toutes les maladies de la première enfance, subit encore tous les retentissements des oscillations de nutrition, de la crois-

sance et de ses affections. L'abaissement de fréquence de six à quarante ans reste une exception inexplicable qui appellerait des recherches de contrôle sur les modifications de sa densité pendant ces années et donnerait peut-être la clef de cette particularité.

L'influence du *sexe* a lieu au détriment de la femme ; sur 1 000 caries d'adulte, Magitot en trouve 583 chez la femme pour 417 chez l'homme, elle est marquée par une moindre densité de ses dents ; nous voyons que cette infériorité doit aussi être aggravée par les états puerpéraux.

Les dents du *côté droit* suivent le squelette droit dans sa légère prédominance sur le côté gauche ; elles sont légèrement plus volumineuses et plus denses ; la carie les affecte avec une fréquence moindre que celles du côté gauche.

L'*état de santé* ne permet pas des observations concluantes ; il n'est pas possible de déterminer les variations de vitalité et de densité des dents suivant les tempéraments ; mais l'influence des divers états physiologiques permet de retrouver le parallélisme entre le coefficient de résistance et la carie.

Nous avons déjà vu la part que l'on peut attribuer aux modifications de la nutrition et aux maladies nombreuses de l'enfance dans la grande fréquence de la carie de la première dentition et dans sa marche progressive et rapide. L'adolescence et la puberté participent, quoique avec un peu moins de violence, aux mêmes causes et aux mêmes effets et nous avons constaté que la courbe de fréquence a pour l'ensemble des dents une ascension rapide jusqu'à vingt-cinq ans, c'est-à-dire sensiblement

jusqu'à l'époque où le squelette vient de terminer son travail d'accroissement.

Chez la femme, pendant la *grossesse et l'allaitement*, le squelette subit une déminéralisation dont l'ostéomalacie, caractérisée chimiquement par une diminution des sels et surtout du phosphate de chaux et par une augmentation des matières organiques, marque le dernier terme. La dent participe à cette décalcification, comme l'indique la diminution de sa densité. Nous avons relevé pendant ces états l'accroissement du nombre des caries. Les différents états pathologiques, maladies infectieuses et celles de la nutrition sont également la cause d'une déminéralisation plus ou moins intense, et dont l'importance semble augmenter avec la durée des maladies et leur gravité ; nous avons signalé le retentissement que ces phénomènes ont sur l'état des dents et la fréquence de carie qui en résulte, en particulier dans le diabète et la fièvre typhoïde.

Avec l'influence de la race, nous avons sous les yeux, tout le long des nombreuses variétés qui vont des hommes primitifs et des sauvages actuels aux peuples les plus civilisés, l'occasion d'observer à nouveau un parallélisme constant entre la densité des dents et leur résistance aux caries. La méthode de l'évaluation directe de cette densité n'a pas été rigoureusement appliquée à toutes les races; mais nous avons déjà vu, à propos de la prédominance du côté droit, du sexe masculin, et de l'influence des états puerpéraux, que le volume des dents varie comme leur densité, que cette densité est de plus en rapports constants avec la densité et le volume

du squelette. Nous constatons ainsi que dans la série qui va des premiers hommes aux peuples modernes, la carie est d'autant plus fréquente que les dents deviennent plus petites, suivant l'évolution du squelette entier.

Les crânes préhistoriques aux mâchoires prognathes et aux dents très fortes ne nous ont donné que la faible proportion d'une dent cariée sur 100 dents saines. Les populations indigènes actuelles d'Amérique et d'Australie paraissent indemnes et Galippe a pu vérifier que la densité des dents des Fuégiens actuels, peuple de l'Amérique du Sud, était généralement supérieure à celle des dents de notre race : leurs maxillaires ont un développement considérable ; leur forme décrit une courbe très régulière et très harmonieuse ; les dents sont longues et fortes, la surface triturante des grosses molaires est large et va diminuant de la première à la dent de sagesse. Les Fuégiens sont droitiers et leurs dents sont plus denses à droite qu'à gauche. Ce peuple sauvage considéré par Darwin comme réunissant les êtres les plus inférieurs de la race humaine possède donc des dents d'une forme et d'un développement parfaits, supérieures en volume, en densité aux nôtres, et qui subissent rarement les atteintes de la carie. La comparaison s'impose avec les dents des Basques de la collection des crânes de la Société d'Anthropologie qui possèdent des maxillaires et des dents d'une petitesse extrême. Broca avait déjà remarqué qu'aucune série ne contenait autant de dents cariées.

Les races anciennes très civilisées atteignent d'après les crânes égyptiens, grecs et romains, un chiffre qui est moyen entre les peuples primitifs et les peuples modernes.

Parmi ceux-ci on peut encore déterminer un ordre de croissance qui va des nègres aux peuples mongoliques et enfin aux Européens et aux Américains du Nord. En France, la fréquence minima observée chez les Bretons et les Auvergnats s'applique encore à des peuples d'origine plus ancienne que celle des populations des plaines et des vallées. Il faut probablement ajouter pour les populations françaises l'influence notée par Magitot du degré de pureté des races sur la bonne conservation des dents.

L'influence si nette de l'hérédité paraît donc en règle générale parallèle à l'augmentation du coefficient de résistance, mesuré par la densité des dents et le parallélisme constant entre cette densité et le volume des dents et du squelette en général.

Les *causes prédisposantes locales* paraissent elles-mêmes augmenter avec la diminution de la densité ; nous savons qu'elles sont dues à des imperfections de structure de l'émail.

Les *lésions congénitales de l'émail* qui favorisent le plus l'apparition de la carie : les taches blanches ou brunes ont en effet été décrites comme des arrêts de calcification dans les prismes de l'émail ; on y découvre que ces prismes manquent ou sont plus rares à la surface des taches, et que les prismes qui y existent sont marqués à leur centre par une absence presque complète de sels calcaires. La calcification normale de l'émail, qui se fait de la périphérie des cellules au centre, a subi, après le premier stade, un arrêt définitif qui indique un apport insuffisant de matières inorganiques.

Les *érosions* sont également et à un degré plus

avancé, des arrêts de développement de l'émail ; cette substance fait en partie ou totalement défaut à leur centre ; leurs bords déchiquetés et formés de prismes irrégulièrement disposés ou entrelacés et dans lesquels on remarque encore une imparfaite calcification, suffisent à démontrer que ces érosions présentent les mêmes lésions essentielles que les taches congénitales de l'émail, mais plus développées en profondeur et seulement différentes par leur siège et leur forme. Enfin l'absence fréquente d'une partie de la dentine superficielle au niveau du fond de l'érosion, indique un degré plus avancé des troubles de la calcification dentaire et de sa désorganisation primitive.

Les lésions congénitales superficielles ont encore un caractère qui permet de les considérer comme une preuve de la calcification imparfaite : Magitot a, en effet, établi qu'elles sont constamment doublées de vices profonds dans la constitution de la dentine qui occupent le niveau même des taches ou des érosions de l'émail : ces défauts de structure sont des irrégularités de stratification et surtout des vacuoles en nombre souvent considérable et qui forment plusieurs couches superficielles ; la cavité pulpaire semble dépasser le volume de celles des dents bien constituées ; ces dispositions doivent correspondre et correspondent en effet, pour la dent entière, à une densité au-dessous de la moyenne.

Les imperfections de structure acquises, de cause *physique* : fissures causées par une différence subite de température des aliments, pertes de substance ou brisure par la violence d'un traumatisme, usure nor-

male par l'action de la mastication, usure pathologique par le frottement sur certains points des appareils de prothèse, sont en effet directement proportionnelles à la qualité des tissus de la dent, à leur régularité anatomique, à leur friabilité ou leur cohésion et toutes ces qualités se mesurent encore par l'évaluation de la densité, qui semble donner ici et résumer par son coefficient l'équivalent mathématique de toutes les forces de résistance de l'organe dentaire.

Enfin, au début de la carie, l'action préparante des acides contenus dans la salive sera d'autant plus inefficace et plus rare que la dent sera parfaite, c'est-à-dire aura une densité élevée ; que sa calcification complète lui opposera, avec un émail sans solution de continuité, une dentine régulière et compacte.

L'augmentation de la densité suit donc une marche parallèle à celle de la diminution de la carie dans la série des conditions générales et locales, prédisposantes et efficientes qui favorisent cette affection. Cette densité est en rapport direct avec la perfection anatomique et la calcification des tissus dentaires ; elle peut donc servir légitimement de moyen d'évaluation du coefficient de résistance de la dent : celle-ci se défend contre l'attaque des agents chimiques ou infectieux par la perfection et le degré de calcification de ses tissus.

Cependant une exception semble venir détruire la portée de ces considérations ; nous devons en examiner les divers éléments et rechercher quelles modifications ou restrictions elle doit apporter à une règle qui semble générale.

Magitot, dans sa statistique, sur 10000 cas de carie

dentaire, a trouvé pour la mâchoire supérieure 6004 caries et seulement 3996 pour la mâchoire inférieure; la carie affecte donc plus fréquemment les dents supérieures que les inférieures dans un rapport très appréciable de 3 à 2.

Cependant les dents supérieures ont, malgré leur volume plus petit, une densité plus considérable que celle des dents inférieures. Galippe en donne l'explication en comparant les deux maxillaires à une enclume et à son marteau; les dents supérieures, immobiles et subissant le choc d'une façon intégrale, doivent avoir une résistance supérieure à celles qui les percutent, d'où une densité plus grande. Mais après l'explication du pourquoi de cette différence, il faut encore rechercher comment, malgré leur densité plus grande, les dents supérieures se carient plus fréquemment.

L'étude du milieu buccal et les variations de son chimisme semblent donner l'explication de cette différence. Nous savons que les acides contenus dans ce milieu sont la première cause de la décalcification de la dent, du ramollissement et de la perte de ses tissus qui préparent la voie aux microbes de la bouche.

La salive mixte donne ordinairement une réaction alcaline ou neutre, favorable à la conservation des dents; mais cette réaction diffère, suivant les points de la bouche où l'on fait porter cette vérification; dans le sillon gengivo-labial, elle peut être continuellement acide, même chez des sujets de constitution et de santé normales et, dans ce cas, on rencontre une salive excessivement visqueuse, collant à la dent et particulièrement

adhérente dans le sillon gengivo-labial supérieur. En effet, en vertu de la pesanteur et de la production constante de salive, il se forme dans les parties inférieures de la bouche un courant qui crée un drainage continu. Les parties supérieures privées de ce mouvement du liquide peuvent subir plus facilement les réactions acides favorisées par la stagnation et la putréfaction des parcelles albuminoïdes alimentaires. A l'appui de ces considérations, on peut constater que les sujets ayant une faible sécrétion de salive sont plus exposés que les autres à l'influence de la carie et que le mucus buccal qui enveloppe normalement les dents supérieures devient plus facilement acide que la salive.

On comprend donc que les dents supérieures, soumises continuellement à l'action d'un milieu ordinairement acide, et pouvant par moment, avec une acidité considérable, contenir, grâce aux parcelles alimentaires, des cultures de microbes abondantes et virulentes, soient placées dans un milieu assez défavorable pour contrebalancer l'avantage que devrait leur donner une densité plus grande.

Et, cependant, les considérations sur la densité et la résistance des dents ne perdent rien de leur valeur ; et la statistique de Magitot nous donne encore une raison de considérer leur importance ; en effet, l'observation de la carie plus fréquente des dents supérieures n'est vraie que généralement, dans l'ensemble des deux maxillaires; mais nous devons remarquer que Magitot a trouvé pour la première molaire un chiffre total de 3350 dents cariées qui se subdivisent en 1540 pour la dent supérieure et

1810 pour la dent inférieure. La seconde molaire fournit un chiffre total de 1736 dont 690 pour la dent supérieure et 1046 pour la dent inférieure. Ces deux nombres totaux sont les plus élevés de la série dentaire ; il faut les attribuer à la longueur de l'évolution intrafolliculaire, pendant laquelle elles subissent le contre-coup de tous les troubles de la nutrition et à leur apparition au moment de la croissance, époque où la santé de l'enfant est fréquemment troublée ; enfin, effectuant leur sortie, les premières des dents permanentes, elles subissent plus longtemps les causes d'altération du milieu buccal. La prédominance de carie des dents inférieures est expliquée par leur forme anatomique, les tubercules sont plus saillants, les sillons plus profonds ; la face externe de la couronne présente souvent une dépression où débutent un grand nombre de caries. Ainsi, pour les deux premières molaires, des causes anatomiques et physiologiques prédisposantes peuvent contrebalancer les raisons d'acidité qui rendent la carie plus fréquente pour les dents supérieures.

La vitalité de la dent ne cesse pas d'être un élément important de sa défense ; mais des conditions particulières, une acidité constante au niveau des dents supérieures, peuvent créer à ce mode de défense un état d'infériorité qui, pour une grande partie du groupe supérieur, atténue les effets heureux de cette défense naturelle.

CHAPITRE V

Influence de la composition chimique des dents sur la marche et l'évolution de la carie.

Après avoir passé en revue l'action défensive des dents par leur constitution chimique sur la production de la carie, nous devons la suivre pendant la marche de cette affection, signaler comment elle peut la combattre pour la ralentir suivant ses différentes modalités et tendre ou aboutir à l'arrêt des phénomènes de destruction.

Nous avons vu que la carie est essentiellement constituée par le ramollissement et la destruction des tissus sous l'influence des acides, puis des microbes et de leurs sécrétions ; les lésions canaliculaires et fibrillaires, la décalcification de l'émail et de la dentine sont les signes principaux de la destruction de la matière dentaire. Ici encore l'état de calcification de la dent intervient comme mode important de défense : dans une dent parfaitement calcifiée, le tissu plus compact, les canalicules plus étroits, les cavités superficielles et les anastomoses des fibrilles plus resserrées opposent une barrière plus forte

à l'envahissement des bacilles ; leur pénétration est plus difficile ; la destruction de la dentine, si elle s'opère, ne peut se faire que par une marche plus lente.

Ce sont là les conditions physiques favorables dues à la nature de la dent ; là ne se borne pas leur défense ; Magitot admet en effet une exsudation de substance calcaire due à la pulpe ; les travaux successifs de Leber et Rottenstein, quoique semblant devoir restreindre cette action, ne peuvent la nier complètement.

A l'état normal, on trouve dans les canalicules dentaires un liquide transparent et gluant semblant contenir en dissolution du phosphate de chaux. Il se produit, comme l'affirme Galippe, des échanges nutritifs qui aboutissent à la calcification continuelle qui augmente, graduellement avec l'âge, la densité de la dent.

A l'état pathologique on peut également constater la présence de solutions calcaires dans les canaux dilatés ; les fibrilles séparées et épaissies qui prennent la coloration au carmin, laissent voir entre elles de petits bâtonnets de masses calcaires. Au contact enfin du milieu extérieur, s'il est neutre ou alcalin, les sels peuvent se déposer, et former le cône de protection ; donner lieu ensuite à une nouvelle calcification sécrétée par la pulpe irritée, admise par Magitot et qui tapisse à nouveau et diminue la cavité pulpaire. Tous ces phénomènes de calcification ont pour effet d'augmenter encore la densité de la dent ; et tandis que l'état morbide nous apparaît comme une décalcification, la lutte contre la carie, la guérison, l'évolution naturelle de la dent suivant l'âge sont tous caractérisés par un apport de sels

calcaires qui permet encore de dire que dans la carie, comme dans les diverses périodes de la vie, l'augmentation de la densité marque un parallèle accroissement des qualités de résistance de la dent.

CHAPITRE VI

Recherches sur les relations de l'habitat et de la composition des dents, dans le département de l'Aveyron.

La série des faits que nous avons rapportés nous a montré les modalités d'action des tissus dentaires, dans leur résistance contre la maladie, la diminution constante de leur minéralisation avec les causes qui augmentent le nombre des caries ; leur calcification habituelle lorsque la carie diminue ou entre en régression.

Nous nous sommes depuis longtemps demandé, si nous ne pourrions trouver une nouvelle vérification de cette loi dans une différence de composition des dents appartenant à deux populations, au milieu desquelles nous avons passé nos premiers ans et dont les conditions de vie ne semblent présenter une différence que dans la nature des terrains qu'elles habitent, et de la nourriture, d'origine presque toujours locale, qu'elles absorbent.

Géologie générale du département de l'Aveyron. – Le département de l'Aveyron comprend trois sortes principales de terrains, basaltique, juras-

sique et schisteux. Le terrain basaltique occupe une minime superficie dans le nord du département ; il n'entre pas en ligne de compte dans nos observations. Les terrains jurassiques forment plusieurs vastes plateaux, généralement assez élevés connus sous le nom de « Causses » ; ils occupent toute la partie du département à l'ouest de Villefranche, celle comprise entre les vallées du Lot et de l'Aveyron et la presque totalité des arrondissements de Millau et Saint-Affrique. Les terrains schisteux couvrent toute la partie médiane et inférieure du département et celle comprise sur la rive droite du Lot.

Les formations jurassiques, de nature calcaire, sont composées de grès arkôses, de grès calcaires, de marnes, de couches argilo-marneuses et de calcaire gris blanc, mal stratifié et caverneux.

Les terrains de gneiss sont formés de quartz, de mica et de feldspath, et dans les sommets, de roches siliceuses ; le calcaire n'entre donc pas dans leur composition.

L'usage local a reconnu ces régions naturelles sous des noms rappelant la nature du pays ou ses productions naturelles, et on a distingué les « *Causses* » (*calx*) terrains de formation jurassique des « *ségalas* » pays à seigle.

Les « *causses* » et les « *ségalas* » sont habités par une population rurale et agricole. Les aliments presque toujours pris dans les productions du pays ont pour base le pain de froment et de seigle mêlés, la viande de porc et de basse-cour en petite quantité, la morue salée,

les légumes bouillis souvent sous forme de soupe ; le lait et les fromages, enfin quelques fruits et des châtaignes. Dans ces dernières années la viande de boucherie est devenue moins rare ; elle reste une exception. Parmi les liquides, l'eau, le cidre, le vin du pays ou du Languedoc.

Les différences entre les régimes des deux populations paraissent peu notables ; le ségala consomme un pain contenant un peu plus de seigle, plus de châtaignes et de fruits, de pommes en particulier ; il boit plus souvent du cidre.

Le type présente en général certaines différences : l'habitant du *causse* est plus grand, plus osseux, de traits plus réguliers ; l'habitant du *ségala*, plus petit, a les membres moins forts, la tête plus ronde, et les cheveux ordinairement plus colorés. Cependant il est difficile de décrire deux types nettement différenciés et ces caractères restent basés sur une impression un peu générale.

Au point de vue dentaire, la différence s'accuse bien plus nettement. L'an IX, l'historien local Monteil, notait déjà qu'un grand nombre d'habitants du Ségala étaient réformés pour « odontalgie ». Notre père, Louis Nespoulous a pu, pendant quarante années de pratique de l'art dentaire, observer la très grande fréquence de la carie chez les habitants du *Ségala ;* la rareté habituelle chez ceux du *Causse ;* les dents de ces derniers sont, d'après lui, plus fortes, plus blanches, plus régulières.

Celles du *Ségala* présentent un ensemble souvent défectueux dans la forme des dents et leurs altérations congénitales ; la couche d'émail est plus mince et offre

souvent cette teinte blanc bleuâtre que Magitot attribue à une homogénéité et à une consistance défectueuses, à la largeur des canalicules et de leurs anastomoses, à une calcification imparfaite de l'émail qui les rend bien plus sensibles à la carie.

Nous avons examiné avec soin une série de dents nombreuses sur lesquelles devait porter notre analyse; nous n'avons pas remarqué de caractères spéciaux aux unes ou aux autres ; leur conformation, leur couleur étaient semblables, avec de simples différences individuelles ; cependant le volume des dents du *Causse* nous a paru l'emporter notablement.

L'ensemble des conditions précédentes sur les conditions de la carie d'une part, et la différence notable entre le nombre des caries fournies par ces deux populations d'autre part, nous a paru appeler et légitimer une vérification précise sur la nature des dents et nous avons demandé à l'analyse chimique ce renseignement nouveau.

Analyse chimique. — Cette analyse a porté sur deux lots de dents choisies avec soin sur des sujets de la campagne ayant passé toute leur vie dans l'une ou l'autre de ces régions : et nous avons recherché à éviter les causes d'erreur possibles en prenant pour chaque lot trois échantillons qui ont été analysés séparément.

Le dosage de la chaux dans les dents a été fait par le procédé classique suivant : les dents sont mises à digérer dans l'acide chlorhydrique étendu ; au bout de quelques jours le calcaire est dissous. On filtre ; on lave le résidu, fort peu considérable d'ailleurs, avec de l'eau acidulée

par l'acide chlorhydrique et on évapore le liquide filtré au bain-marie. On termine la dessication à l'étuve à 100 degrés et on calcine ; les cendres ainsi obtenues sont reprises par l'acide chlorhydrique étendu et c'est dans la solution ainsi obtenue, qu'on dose la chaux à l'état d'oxalate en présence d'acétate de soude, en raison de la présence d'acide phosphorique.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Dents d'origine granitique :

Dosages :	Chaux o/o		
1°	41.17	Proportion	
2°	41.05	moyenne....	41.11
3°	41.12		

Dents d'origine calcaire :

1°	39.17	Proportion	
2°	39.73	moyenne....	40.75
3°	42.03		

Si nous comparons ces résultats avec ceux obtenus par Bibra pour l'analyse de deux incisives adultes d'homme et de femme, nous voyons qu'il donne les chiffres suivants.

1° Dentine d'une molaire adulte :

	Homme	Femme
	—	—
Phosphate de chaux avec traces de fluorure de calcium	66.72	67.54
Carbonate de chaux	3.36	7.97
Phosphate de magnésie	1.08	2.49
Sels solubles	0.83	1.00
Cartilage	27.61	20.42
Graisse	0.40	0.58
Totaux	100.00	100.00

En prenant la moyenne de ces résultats et en calculant la quantité de chaux contenue dans le phosphate et le carbonate nous obtenons les résultats suivants.

chaux °/₀ 38.06.

2° Email d'une molaire adulte.

	Homme	Femme
	—	—
Phosphate de chaux avec traces de fluorure de calcium	81.63	89.82
Carbonate de chaux	8.88	4.37
Phosphate de magnésie	2.55	1.31
Sels solubles	0.97	0.88
Substances organiques	5.97	3.39
Graisse traces	0.00	0.20
Totaux	100.00	100.00

Pour la moyenne de ces résultats la quantité de chaux contenue dans les sels calcaires nous donne les chiffres suivants.

chaux °/₀ 43.45.

Enfin la moyenne des analyses de Bibra sur la constition de la dentine et de l'émail donne

chaux °/₀ 40.75.

Nos analyses indiquant 41.11 °/₀ pour les dents d'origine granitique et, 40,39 °/₀ pour celles d'origine calcaire, notre moyenne est aussi de 40,75 °/₀ et concorde exactement avec les résultats obtenus par Bibra.

Si maintenant nous observons le détail des résultats, nous constatons que la 3ᵉ analyse du second groupe a fourni le chiffre le plus élevé, soit 42,03 pour cent ; mais les deux autres sont légèrement inférieures aux chiffres

du premier groupe. Ceux-ci ne fournissent pas de différence sensible.

Leurs résultats moyens sont de 41,11 % pour les dents d'origine granitique et seulement de 40,39 % pour celles d'origine calcaire ; la différence est donc de 0.72 % au détriment de ces dernières.

Ce résultat indique nettement qu'on ne saurait, comme il était permis de l'attendre, leur accorder une supériorité au point de vue de leur constitution chimique. Nous pensons que cette très minime différence ne peut non plus être interprétée comme une infériorité ; elle peut en effet résulter de variations individuelles et des causes indéterminables qui empêchent d'affirmer une différence habituelle et générale.

De ces résultats, il n'est donc pas permis de tirer une conclusion affirmative.

Il faut cependant remarquer que les dents analysées, quoique choisies avec le plus grand soin au point de vue de l'origine, n'ont pas été notées au point de vue de l'âge du sujet qui les portait, du côté ou de la position de la mâchoire, du sexe, de l'état de santé ou de maladie. Nous nous sommes efforcé de montrer, dans les débuts de cette étude, combien toutes ces conditions peuvent influer sur la densité de la dent et leur teneur en sels calcaires. Il est possible que sur une quantité assez importante de dents ces conditions particulières aient pu se contrebalancer dans leurs résultats ; de plus, un grand nombre de dents choisies avaient été extraites pour des caries douloureuses ; la quantité proportionnelle de dentine et d'émail, la gravité même de leur déminé-

ralisation ne peuvent être appréciées que par de nouvelles expériences. Nous nous proposions de les continuer ; mais la longue période nécessaire pour les obtenir avec toutes les garanties désirables ne nous a pas permis d'ajouter leurs résultats à ces premières analyses ; nous pensons continuer ces recherches et les consigner dans une nouvelle étude.

CONCLUSIONS

I. La carie des dents, altération de ses tissus durs, est caractérisée par sa nature infectieuse; son début est dû aux acides du milieu buccal. Sa progression de la périphérie au centre peut aboutir à une destruction complète ou à un arrêt temporaire ou définitif.

II. Dans la lutte contre la carie, la dent réagit par la somme de ses propriétés physiques, chimiques et physiologiques que Galippe a réunies sous le nom de « coefficient de résistance ».

III. Le coefficient de résistance varie avec la densité et comme elle.

IV. Il diminue dans tous les états et toutes les conditions qui font augmenter le nombre et la gravité des caries.

V. Il faut faire une exception pour les dents du maxillaire supérieur, plus denses et plus fréquemment cariées que celles du maxillaire inférieur. Cette anomalie, à laquelle sont soustraites les premières et deuxièmes molaires, est attribuable au milieu buccal habituel-

lement plus acide dans lequel sont plongées les dents supérieures.

VI. L'analyse chimique des dents appartenant à des sujets originaires de pays calcaires et généralement peu atteints par la carie et celle faite sur les dents ayant appartenu à des sujets originaires de pays granitiques ou schisteux et très sujets à la carie n'a pas fourni des différences de calcification sensible entre les dents provenant des deux origines.

VII. Il y a lieu de poursuivre cette expérience en tenant compte des conditions qui font varier la densité des dents, race, âge, sexe, qualification du côté du maxillaire et position particulière à chaque dent.

Vu :
Le Président :
Armand GAUTIER.

Vu :
Le Doyen :
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1740. Junker. — Dissertatio de dentium affectibus. Halle.

1746. Fauchard.— Le chirurgien dentiste Paris.

1778. Jourdan. — Traité des opérations réellement chrurgicales de la bouche et des parties qui y correspondent. Paris.

1788. Fauchard. — Traité des dents, t. I, page 154.

1800. Monteil. — Géographie du département de l'Aveyron. An IX. Rodez, Carrère.

1805. Gariot. — Maladies de la bouche, page 179.

1808. Hunter. — Œuvres complètes. *Traduction française de Richelot*, 1839, t. II, page 85.

1826. Oudet. — Considérations sur la nature des dents et leurs maladies. In *Journal des sciences médicales*, t. III.

1830. Klencke. — Die Verderbniss der Zähne. Leipsig.

1836. Ménard. A. — Diabète sucré, boulimie, marasme ; caries successives de toutes les dents ; surdité, cécité, mort au bout de quatre ans, autopsie. — *Gazette médicale de Paris*, 1836, 2. s. V. p. 615.

1838. Regnart. — Recherches sur la carie dentaire. In *Lancette française.*

1838. Oudet. — De la carie dentaire. Paris.

1839. Raspail. — Recherches sur la cause première et la médication de la carie dentaire. In *Gazette des Hôpitaux*, 28 janvier 1839.

1839. Nasmith. — Researches on the development, Structure and Diseases of the Teeth. London.

1840. Serrurrier. — Réflexions sur la brochure du docteur Regnart sur la carie dentaire. In *Gazette des Hôpitaux* 1840. N^os^ de septembre et de décembre.

1843. Westcott et Dalrymple. — Influence des acides sur l'émail.

1847. Klencke et Ficinius. — Sur la chute des dents et la nature de la carie dentaire. *Journal de Von Walter et von Ammon*. t. VI fasc. 1.

1848. Tomes J. — Course of Lectures on Dental Physiologie and Surgery. London.

1848. Tomes J. — System of Dental Surgery. p. 305.

1850. Bell. Th. — Anatomy, Physiology and Diseases of the Teeth. Philadelphia, 1850, p. 115.

1850. Klencke. — La destruction des dents. Leipsig.

1852. Salter. — In Transactions of the Pathological Society of London. t. III. p. 164.

1853. Harriss. — Princips and Pratic of Dental Surgery, Fifth édition. Philadelphia, p. 240.

1856. Kolliker. — Histologie humaine, *Traduction française* Paris, page 440,

1857. Magitot. — Etude sur le développement et la structure des dents humaines. *Thèse* de Paris.

1858. Allport, — Diseases of the teeth. In *American Journal of Dental Science*. 1858 n° of april.

1859. Tomes. — A system of dental Surgery. London.

1859. Hoppe. — Recherches sur la composition de l'émail des dents. (*Wirchow's Archiv. XXIV*).

1859, Neumann. — Sur la nature de la carie dentaire. *Archiv für klinik. chirurg.* t. VI. fasc. I.

1860. Albrecht. — Die krankheiten an der Wurzelhaut der Zähne. Berlin.

1861. — Berard, Denonvilliers et Gosselin, — Carie dentaire, In *Compendium de chirurgie*, t. III, p. 640.

1862. Oudet. — Mémoire sur l'altération des dents, connue sous le nom de carie, Réimprimé dans : *Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur les dents*. Paris 1862, page 39 et suivantes.

1862. Gautier A. — Etude sur les eaux potables au point de vue chimique, hygiénique et médical. Paris.

1863. Bridgmann. — Essay on the Pathology of the Dental Caries. In *British Journal of dental Science and transactions of the Odontological Society*.

1864. Neumann. — Ueber das Vesen der Zahncaries. Berlin.

1866. Magitot E. — Recherches ethnologiques et statistiques sur les altérations du système dentaire. In *mémoires de la Société de Biologie*. Paris.

1866. Magitot E. — Etudes et expériences sur la salive, considérée commn agent de la carie dentaire

1867. Magitot. — Traité de la carie dent.

1867. Magitot. — Recherches sur les altérations des tissus dans la carie dentaire. In *Journal d'anatomie et de physiologie de Robin*.

1867. Gaillard. — Essai sur la carie dentaire. Lyon.

1867. Hallier. — Gährungs erscheinungen. Untersuchungen über Gährung. Fäulniss und Verwesung. Lepzig.

1868. Leber et Rottenstein. — Recherches sur la carie dentaire, Traduction, Paris.

1869. Lebert. — De la carie dentaire. *Thèse* de Montpellier.

1869. Gautier A. — Etudes sur les fermentations proprement dites et les fermentations physiologiques et pathologiques.

1869. Duché. — De la perte des dents dans le département de l'Yonne. In *Bulletin de la Société d'Anthropologie*. 1869. t. IV. 2e série.

1870. Boisse Ad. — Esquisse géologique du département de l'Aveyron. Paris. Imp. nationale.

1870. Wedl. — Pathologie der Zähne. Leipzig.

1872. Theryc. — De l'influence du rachitisme sur la dentition et la locomotion. *Thèse* de Paris.

1878. Magitot E. — De l'érosion des dents au point de vue de la séméiologie. In *progrès médical*. 3 août 1878.

1879. Blache. — De la malformation des dents comme symptôme de la syphilis chez les enfants. Paris.

1879. Quinet. — Des dents syphilitiques. *In Bulletin de l'Acad. Royale de Belgique*. Janvier 1879.

1880. Magitot. — De l'usure des dents au point de vue ethnique. In *Bulletin de la Soc. d'Anthropologie*. 1880. p. 312.

1880. Magitot. — De l'érosion des dents considérée comme signe rétrospectif de l'éclampsie infantile. In *Transact. of the International médical congress*. London. 1881. t. IV. p. 128.

1882. Magitot. — De la valeur diagnostique dans le diabète sucré de la périostite alvéolaire des mâchoires. In *Bull. de l'Acad. de Med. de Paris*. Janv. 1882.

1882. Magitot. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales : Articles. *Dents et carie*.

1884. Galippe. — Recherches sur les propriétés physiques et la constitution chimique des dents ; sur les rapports du coefficient de résistance à l'état de santé ou de maladie avec les modifications de la nutrition. Paris.

1891. Baker. — Report on the present aspect of dental caries. Dublin.

1892. Lepkowski. — Effect of caries teeth on the amonnt of calciform contents of saliva. Cracovie.

1894. Papoff. — Some remarks on caries of teeth in soldiers St-Pétersbourg.

1896. Moty F. — La carie dentaire dans l'armée : *Archiv. de méd. mil.* Paris, février 1896.

1898. Hirschfeldt. — Etude sur la carie dentaire et son traitement par le plombage. Paris.

1900. Roché. — Caries dentaires multiples ; leur valeur diagnostique et pronostique en pathologie générale. Bar-le-Duc.

1900. Choquet. — Reproduction expérimentale de la carie dentaire.

1900. Laurent. — Enquête pour la recherche des causes d'altération du système dentaire. *Annales de médecine et de chirurgie infantiles*. Paris.

1901. Antal. — Beitrage Zür Behandlung der Zahncaries. *Wien. méd. Woch.*

1901. Dutour. — La dentition et la carie dentaire. *Hygiène de la famille*. Bordeaux.

1901. Scuderi F-F. — La carie dentale. *Gaz. méd. lomb. Milano.*

1902. Peck. — Care of children's teeth. *British Journ. Dent. S. London*

1902. Bertrand A. — L'aldéhyde formique dans la carie dentaire. *Cliniq.* Bruxelles.

1903. Michel. — Neuere schuluntersuchungen und deren Ergebnisse in Bezug auf die Aetiologie der Karies. *Wien. Zahnarztl. Monatsch.*

1903. Choquet. — Anatomie dentaire, Paris.

1903. Wallace J. S. — Susceptibility and Immunity to Dental Caries. Dental. Rec. London.

1903. Smolin. — Beitrag zür statistik der Zahn caries be Schulkinden. Wien zahvarztl monatsch.

1903. Quintin. — Autour des troisième et quatrième degrés dans la carie dentaire. *Progrès Médical belge*. V. Bruxelles

1903. Chapot-Prévost. — Contribution à l'étude de la classification de la carie dentaire. *Odontologie*, 2. s. XVI pages 365. 445. 479. 559.

1903. Frey. — Influence du terrain dans l'étiologie de la carie dentaire. *Revue des mal. de la nutrition*. 1903. 2. S. I. 539. 549.

1903. Jadewitch. — La carie dentaire chez les élèves de l'école de commerce et du gymnase de Lodz. Saint-Pétersbourg.

1903. Rovidal. — Carie dentale multipla in sogetto affetto da pentosuria. *Stomatol.* Milano.

1904. Berlyn. — A note on the cause of the prevalence of dental caries. *British Journal Dental.* London.

1904. Hessler. — Some observations regarding caries in teeth along the labial and buccal gingival margins. *Dental Summary.* Toledo.

Sens. — Imp. MIRIAM, 1, rue de la Bertauche